

РОЛЬ ПРОТЕОЛИЗА ПРИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Дедуль М.И., Радецкая Л.Е., Кирпиченок Л.Н.

В процессах инвазии активную роль играют так называемые металлопротеиназы, которые начали активно изучаться у больных эндометриозом в последние годы. Матриксные металлопротеиназы вырабатываются активированными тканевыми макрофагами (моноциты, которые мигрируют в ткань в ответ на какое-либо раздражение) для разрушения коллагенового матрикса ткани. В эндометриоидных гетеротопиях экспрессия матриксной металлопротеиназы была значительно выше, чем в нормальной эндометрии и коррелировала с активностью процесса [Wenzl R.J., Heinzl H., 1998]. Нарушена у больных эндометриозом и транскрипция тканевого ингибитора металлопротеиназ-1 (TIMP-1) в перитонеальной жидкости и крови [Sharpe-Timms K.L., 1998]. В отличие от молекул адгезии, выработка TIMP-1 при эндометриозе регулируется прогестинами, которые повышают его уровень. Еще одной системой протеаз, секретируемых в эндометрии и активированной у больных эндометриозом, является плазмин(оген) активатор/ингибиторная. Деградация протеазами, в том числе плазмином, межклеточного матрикса ретроградных фрагментов эндометрия может повышать их протеолитический потенциал и тем самым способствовать приживлению.

В перитонеальной жидкости больных эндометриозом обнаружено содержание секреторного лейкоцитарного ингибитора протеаз (СЛИП), который является потенциальным ингибитором человеческой лейкоцитарной эластазы. Установлено, что концентрация СЛИП и отношения СЛИП/эластаза в перитонеальной жидкости у женщин с эндометриозом была выше, чем в контрольной группе. Опыт не показал существенной корреляции между концентрациями СЛИП и ИЛ-6 (Shimoya, Moriyama, Ogata и др., 2000).

Установлена роль изменения активности лизосомальных гидролаз в патогенезе аденомиоза и миомы матки (Чешем Кальвин, 1999). При изучении структурно-функционального состояния лизосомальной системы в эндометрии, миометрии, лейомиоматозной

ткани и в плазме крови у больных эндометриозом и миомой матки установлено, что в основе извращенных метаболических процессов и развития анемии лежит изменение активности лизосомальных энзимов. Получены данные о функционировании в тканях матки двух мощных регуляторных механизмов, один из которых препятствует ферментной деструкции клеток и тканей, а другой – стимулирует их пролиферацию и гиперплазию. Установлена возможность использования активности лизосомальных энзимов в плазме крови как одного из критериев диагностики, дифференциальной диагностики и контроля за восстановлением здоровья оперированных женщин при этих заболеваниях (Чешем Кальвин, 1999).